

**Львівський державний університет фізичної культури  
ім. Івана Боберського  
Кафедра анатомії та фізіології  
” Фізіологія людини “**

**Лекція № 9**

**Тема лекції: ФІЗІОЛОГІЯ КРОВООБІГУ.**

План лекції:

1. Вступ.
2. Будова і загальна фізіологія серця.
3. Фізіологічні властивості серцевого м'язу.
4. Фази серцевого циклу.
5. Методи дослідження.
6. Показники роботи серця. Метаболізм серця.
7. Нейро-гуморальна регуляція діяльності серця.
8. Висновок.

Лекція розрахована на 2 академічні години.

Навчальні та виховні цілі: розглянути систему кровообігу, будову та фізіологічні властивості серцевого м'язу, фази серцевого циклу, механізми регуляції роботи серця, вказати на зміну характеру серцевої діяльності у зв'язку з фізичним навантаженням.

Матеріальне забезпечення: таблиці, слайди, мультимедійні презентації.

Склав: доц. Бегтраум Д.І.  
Затверджена на засіданні  
кафедри анатомії та фізіології  
"15" серпня 2024 р.  
протокол № 1

Кров може виконувати свої різноманітні функції тільки будучи в постійному русі. Цей рух крові забезпечує серце. Серце вищих хребетних складається з чотирьох камер: двох передсердь і двох шлуночків. В середині серце покрито ендокардом, ззовні серце покрите сполучною тканиною - епікардом, а серце знаходиться в серцевій сумці - перикарді. Розміри серця обумовлені об'ємом його порожнин і товщиною стінок. Ці величини залежать від розмірів тіла, віку, статі і рухової активності людини. Розміри серця визначають з допомогою рентгенографії, об'єми порожнин - з допомогою радіокардіографії. Загальний об'єм серця визначають з допомогою спеціального методу - біпланової телерентгенографії. На основі одержаних цими методами даних встановлено, що в дорослого чоловіка довжина серця - 14 см, ширина - 12 см, об'єм шлуночків 250-300 мл. Загальний об'єм серця - 700-900 мл. У жінок ці показники дещо менші. Фізична праця і заняття спортом сприяє розвитку гіпертрофії міокарда і веде до збільшення порожнин серця.

Кровообіг здійснюється по двох типах судин - артеріям і венам, які відрізняються по тому, в якому напрямку тече по них кров, але не по складу самої крові. По венах кров поступає до серця, а по артеріях відтікає від нього.

## **2. ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗУ.**

Функціональним елементом серця являється м'язове волокно - ланцюжок з клітин міокарда з'єднаних "кінець в кінець" і покритих єдиною саркоплазматичною оболонкою. В залежності від морфологічних і функціональних особливостей в серці розрізняють два типи волокон:

- 1) волокна робочого міокарду - міоцити - передсердь і шлуночків, які складають основну масу серця і забезпечують його нагнітальну функцію;
- 2) волокна водіїв ритму (пейсмейкера) і провідної системи, які відповідають за генерацію і проведення його до клітин робочого міокарду.

М'яз серця (міокард) подібно нервовій тканині і скелетним м'язам належить до збудливих тканин. Це означає, що волокна міокарду володіють потенціалом спокою, відповідають на порогові стимули генерацією потенціалу дії і здатні проводити ці потенціали без затухання (бездекрементно). Міжклітинні

з'єднання в серці, до яких відносяться так звані вставні диски і виявляються при мікроскопії, не перешкоджають проведенню збудження.

Фізіологічні властивості серцевого м'язу: автоматія. збудливість, провідність і скоротливість.

Здатність серця ритмічно скорочуватись без зовнішніх подразників, лише під впливом імпульсів, що виникають в ньому самому, поза організмом, називається автоматією. В нормі ритмічні імпульси генеруються тільки спеціалізованими клітинами-водіями ритму - Р-клітини і провідної системи серця. Головним водієм ритму або пейсмейкером 1 порядку є синоатріальний вузол або пазушно-передсердний, який розміщений в стінці правого передсердя в місці впадання в нього верхньої порожнистої вени. Тут знаходяться скупчення атипічної м'язової тканини, яка по своїй будові відрізняється від основної маси міокарда. Клітини цієї тканини багаті протоплазмою і менш чітко виражена поперечна посмугованість. Ід цього вузла збудження поширюється до робочого міокарду обох передсердь.

В правому передсерді в міжпередсердній перегородці знаходиться атріовентрикулярний вузол або передсердно-шлуночковий або пейсмейкер II порядку, передає збудження до шлуночків. Від цього вузла відходить пучок Гіса, який ділиться на праву і ліву ніжки і їх кінцеві розгалуження - волокна Пуркіньє, які проводять імпульси досить швидко - 2 м/с.

Збудливість серця проявляється в виникненні збудження при дії різних подразників. Сила подразнення має бути не менше порогової. Як в нервових клітинах і в волокнах скелетних м'язів, потенціал дії кардіоміоцитів починається з швидкої реверсії мембранного потенціалу від рівня спокою (-90 мВ) до піку потенціалу дії (+30 мВ). За цією фазою деполяризації, тривалість якої становить лише 1-2 мс, наступає більш тривала фаза - плато - специфічна особливість клітин міокарду. Після цього настає фаза реполяризації, по закінченні якої відновлюється потенціал спокою. Тривалість потенціалу дії кардіоміоцитів становить 200-4000 мс, тобто більш ніж в 100 разів перевищує цю величину для скелетних м'язів і нервових волокон. Це має велике функціональне значення.

М'язова тканина передсердь і шлуночків веде себе як функціональний синцитій: збудження, що виникає в якомусь відділі охоплює всі без винятку незбуджені волокна. Завдяки цій властивості серце підкоряється закону “все або нічого”, тобто на подразнення воно відповідає збудженням всіх волокон, або якщо подразник підпороговий, не реагує зовсім.

#### Іонний механізм збудження.

Потенціал дії виникає в результаті складних змін мембранного потенціалу, проникливості для різних іонів і іонних потоків. Потенціал спокою кардіоміоцитів створюється переважно  $K^+$ -потенціалом. Висхідна фаза потенціалу дії кардіоміоцитів обумовлена коротким, але значним підвищенням проникливості для натрію, що приводить до лавиноподібного входу  $Na$ . Але цей вхідний натрієвий струм швидко інактивується і тому значне сповільнення реполяризації в клітинах міокарду обумовлене іншими механізмами. До них відносяться:

- \* збільшення кальцієвої проникливості;
- \* зниження калієвої проникливості.

Реполяризація в клітинах міокарду обумовлена поступовим зменшенням проникливості  $Ca$ , а також тим, що при збільшенні негативного мембранного потенціалу підвищується проникливість  $K$ .

Збудливість серцевого м'язу не постійна. Вона міняється в процесі збудження. В початкоому його періоді серцевий м'яз не сприйнятливий (рефрактерний) до повторних подразнень. Цей період називається фазою абсолютної рефрактерності. У людини триває ця фаза 0,2-0,3 с, тобто співпадає з часом скорочення серця. Після закінчення фази абсолютної рефрактерності збудливість серцевого м'язу поступово відновлюється і на деякий час стає вище вихідного. При дії частих подразників серцевий м'яз не відповідає на ті, які поступають в фазу абсолютної рефрактерності. Якщо додатковий імпульс діє на серце в той момент, коли збудливість відновила, то виникає додаткове скорочення серця, яке називається екстрасистолюю. наступний черговий імпульс при цьому попадає до серця в фазу абсолютної рефрактерності. Серце на нього не реагує, а тому після екстрасистоли спостерігається компенсаторна пауза.

Провідність серця - вона забезпечує поширення збудження від клітин водіїв ритму по вьому міокарду. Поширення збудження по серцю здійснюється електричним шляхом. Потенціал дії, що виник в одній м'язовій клітині являється подразником для інших. здатність проедення збудження залежить від структурних особливостей м'язових волокон серця, від температури, наявності  $O_2$ . Рзні відділи серця мають різну провідність. Це залежить від вмісту в них глікогену і тривалості рефрактерних фаз. Існує градієнт автоматії серця, який полягає в тому, що чим даліше знаходяться ділянки кровоносної системи від синоатріального вузла, тим менша частота збудження. Клітини пазушно-передсердного вузла генерують імпульси з частотою 60-80 ім/хв, клітини передсердно-шлуночкового вузла 40-50 ім/хв, клітини пучка Гісса - 30-40 ім/хв, а волокна Пуркіньє - 20 ім/хв. В звичайних умовах в цих ділянках провідної системи генерація ритму не виникає. У випадку виходу із ладу пазушно-передсердного вузла водієм ритму стає нищележачий відділ провідної системи - передсердно-шлуночковий вузол. Скорочення шлуночків буде здійснюватись при цьому з частотою 40-50 уд/хв. (Показати на таблиці лігатури Станіуса). У випадку виходу із ладу передсердно-шлуночкового вузла водієм ритму стануть волокна пучків Гісса. При цьому частота серцебиття буде 30-40 уд/хв.

Нерівномірність швидкості поширення збудження при різних елементах провідної системи серця відіграє важливу роль в забезпеченні оптимальної функції. Так, мускулатура шлуночків втягується у збудження лише після того, як передсердя закінчать своє скорочення і нагнітання крові в шлуночках. Різке збільшення швидкості проведення збудження в пучку Гіса підвищує ефективність роботи серця як насоса завдяки синхронному втягуванню скорочення клітин міокарду.

Скоротливість серцевого м'язу. Скорочення серцевого м'язу виникає під впливом потенціалу дії мембрани клітин міокарду. Клітини міокарду відносяться до поперечно-смугатої мускулатури і складаються з цитоплазми і міофібрил. Кожна міофіюрила являє собою пучок ниток актину і міозину. Скорочення міофібрил - процес. під час якого актинові нитки втягуються в середину проміжків між нитками міозину. Це приводить до скорочення міофібрил. Переміщення активних ниток вздовж міозинових здійснюється

внаслідок ензиматичних реакцій, що запускаються  $\text{Ca}^{2+}$ . Іони кальцію, які необхідні для скорочення, мобілізуються із цитерн саркоплазматичного ретикулуму. Мобілізація  $\text{Ca}^{2+}$  відбувається під впливом потенціалу дії мембрани клітини. Сила скорочення серця швидко міняється при зміні вмісту  $\text{Ca}^{2+}$  в позаклітинному середовищі. Так, при відсутності  $\text{Ca}^{2+}$  у зовнішньому середовищі, скорочення не відбувається, навпаки, при підвищенні позаклітинного вмісту  $\text{Ca}^{2+}$  або при дії речовин, що збільшують вхід цього іона під час потенціалу дії (адреналін, норадреналін) скоротливість серця підвищується. В клініці використовуються так звані серцеві глікозиди (препарати наперстянки, строфантин).

### 3. ФАЗИ СЕРЦЕВОГО ЦИКЛУ.

Діяльність серця характеризується безперервною зміною скорочень і розслаблень. Скорочення серця називається систолою, розслаблення - діастолою. Серцевий цикл складається з трьох фаз:

1. Систола передсердь. В цій фазі шлуночки розслаблені і наповнюються кров'ю.
2. Систола шлуночків. Кров під великим тиском викидується правим шлуночком в легеневу артерію, лівим в аорту.
3. Загальна діастола серця (мускулатура передсердь і шлуночків розслаблена).

Тривалість серцевого циклу залежить від частоти серцебиття. При ерцевому ритмі 75 уд/х він становить 0,8 с. Систола передсердь - 0,1 с. Систола шлуночків - 0,33 с. Діастола шлуночків - 0,47 с.

Початковий період систоли шлуночків, коли ще не всі м'язові волокна охоплені збудженням називається фазою асинхронного скорочення і триває 0,05 - 0,06 с. Тиск в шлуночках поступово зростає, що призводить до закриття атріовентрикулярних клапанів.

Наступна фаза систоли шлуночків - фаза ізометричного скорочення. Вона триває - 0,03-0,05 с. При цьому тиск різко зростає всередині шлуночків, що

призводить до відкриття півмісяцевих клапанів. Наступає фаза вигнання крові із шлуночків. Вона триває - 0,025 с.

Діастола шлуночків починається протодіастолічним періодом. В цей час їх мускулатура поступово розслабляється, але півмісяцеві клапани залишаються ще відкритими. Дальше тиск в шлуночках зменшується, що призводить до закриття півмісяцевих клапанів. період розслаблення шлуночків при закритих клапанах і ізоляції їх порожнин від передсердь називається фазою ізометричного розслаблення. Вона триває 0,08 с. Потім атриовентрикулярні клапани відкриваються і шлуночки наповнюються кров'ю із передсердь. Фаза наповнення шлуночків триває 0,35 с, дальше скорочуються передсердя і триває це 0,1 с.

При фізичній роботі міняється ЧСС і фазова структура серцевого циклу. Всі систолічні фази при виконанні фізичної роботи скорочуються. Фаза ізометричного скорочення наближається до 0. Це обумовлено підвищенням швидкості наростання тиску в шлуночках. Тривалість періоду вигнання може зменшитись вдвоє - до 0,12-0,15 с. Особливо різко скорочується при роботі діастола. Після закінчення роботи фазова структура серцевого циклу поступово відновлюється.

#### **4. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.**

Інформацію про діяльність серця у людини одержують шляхом вивчення зовнішніх проявів цієї діяльності. Існує ряд явищ, по яких можна судити про механічну роботу серця. Це серцевий поштовх і тони серця. Серцевий поштовх можна відчувати в 5 міжребер'ї зліва від середньоключичної лінії. Виникає він в результаті зміни форми серця при скороченні. Запис серцевого (верхівкового) поштовху - апексокардіограма - дозволяє судити про співвідношення періодів циклу скорочення лівого шлуночка.

Тони серця. При скороченні серця виникають коливання звукової частоти (15-400 Гц), які передаються на грудну клітку. Їх можна вислухати або прото вухом, або з допомогою фонендоскопа. При вислуховуванні (аускультация) можна розрізнити 2 тони. Перший з них виникає на початку систоли, другий -

на початку діастоли. Перший тон більш тривалий і глухий, протяжний, другий (діастолічний) - більш високий і відривистий. Перший тон виникає в результаті коливань (вібрації) атріовентрикулярних (передсердно-шлуночкових) клапанів і прикріплених до них сухожильних ниток. Другий тон обумовлений захлопуванням півмісяцевих клапанів.

Встановлено ще третій і четвертий тони. Третій тон виникає в початковій стадії наповнення кров'ю шлуночків і прослуховується у дітей, так як в них звуки краще проводяться до поверхні тіла. Четвертий тон виникає в результаті посилення коливань стінки шлуночків при систолі передсердь.

З допомогою спеціальних мікрофонів і реєструючої апаратури можна записати окремі коливання, з яких складаються тони серця. Такий запис називається фонокардіограма, вона дозволяє тільки здійснювати постійну реєстрацію тонів, але дослідити тимчасові співвідношення між цими тонами і іншими процесами, що відбуваються під час серцевого циклу.

При вроджених чи набутих пороках клапанів серця, а також при дефектах міжпередсердної чи міжшлуночкової перегородок виникають шуми. Шуми - це патологічні звукові явища, пов'язані з завихреннями току крові. Шуми характеризуються великою частотою (800 Гц) і тривалістю. шуми можуть бути систолічними і діастолічними.

#### Електричні процеси в серці. ЕКГ.

біопотенціали, що виникають в серці при проходженні хвилі збудження поширюються по всьому тілі і можуть бути зареєстровані з допомогою електродів приєднаних до різних ділянок тіла. Електроди з'єднані з приладом, що забезпечує реєстрацію потенціалів серця, називається електрокардіограф. А сам запис біопротомів серця на папері називається електрокардіограма (ЕКГ). Запис біопротомів проводиться з таких стандартних відведень (по Ейтховену):

- 1 відведення - права рука і ліва рука;
- 2 відведення - права рука і ліва нога;
- 3 відведення - ліва рука і ліва нога.

Ще є 6 грудних відведень по Вільсону ( $U_1 - U_6$ ), а також посилені відведення по Гольдбергеру ( $aVR, aVL, aVT$ ). Електроди розміщені на кінціках і на певних ділянках грудної клітки. Запис ЕКГ можна робити в стані спокою і при м'язовій



роботі. Для реєстрації ЕКГ на віддалі використовують спеціальну портативну телеметричну апаратуру.

При аналізі ЕКГ визначають величину зубців в мілівольтах і тривалість інтервалів між ними в долях секунди. Розрізняють зубці Р, Q, R, S, Т. Зубець Р відображає процес збудження в передсердях. Інтервал PQ - час, протягом якого збудження поширюється від передсердь до шлуночків (0,12-0,18 с).

Комплекс зубців QRS виникає при збудженні шлуночків. Його тривалість в спокої 0,06-0,08 с. Широкий зубець Т пов'язаний з відновними процесами в міокарді після його збудження. Інтервал QRST - це час, коли міокард охоплений хвилею збудження і називається електричною систолою.

По показникам ЕКГ можна судити про автоматію, провідність і збудливість серцевого м'язу. Особливості автоматії серця проявляються в зміні частоти і ритму комплексу зубців. Зміни провідності в тривалості інтервалів, а збудливості - в динаміці ритму і вольтажу зубців.

Під впливом фізичних навантажень відбувається вкорочення серцевого циклу і більшості інтервалів ЕКГ. Зубець Р при цьому збільшується, а вольтаж комплексу зубців QRS дещо знижується. Зміна показників ЕКГ при роботі обумовлена поиленим впливом симпатичних нервів на серце, активацією енергетичних процесів в міокарді, а в деяких випадках і виникненням кисневої недостатності.

#### Дослідження частоти серцевих скорочень.

Частоту серцебиття визначає ритм збудження в пазушно-передсердному вузлі. Серцеві скорочення підраховуються по артеріальному пульсу або по кількості поштовхів серця в грудну клітку (в 5 міжребер'ї злія). Визначати частоту серцебиття можна пальпаторно, шляхом реєстрації біопотенціалів серця, а також пульсатомеричним методом. частота серцебиття в стані спокою залежить від віку, статі, розмірів тіла, способу життя людини. У більшості здорових людей ця величина становить 60-70 уд/хв. У дітей частота серцебиття більша, ніж у дорослих, у жінок більша, ніж у чоловіків. У дрібних тварин серце скорочується частіше, ніж у великих. Так, ЧСС у слона - 28 уд/хв, а у миші - 500 уд/хв.

ЧСС менша 60 уд/хв називається брадикардією. Це явище дуже добре виражене у спортсменів-лижників і бігунів-стаєрів. ЧСС, що перевищує 90 уд/хв називається тахікардією.

Частота серцевих скорочень залежить від положення тіла: в положенні стоячи вона більша, ніж сидячи і лежачи. На серцевий ритм впливають і психічні фактори. При емоційному збудженні ЧСС зростає. На ЧСС впливає і температура тіла. при підвищенні температури на  $1^{\circ}$  ЧСС зростає на 10 уд. М'язева робота також викликає прискорення ЧСС. При виконанні однакової роботи ЧСС у жінок більша ніж у чоловіків, у дітей більша ніж у дорослих. В більшості випадків при фізичних вправах серцевий ритм підвищується до 160-180 уд/хв, але іноді може бути і більша - 220 уд/хв.

## 5. ПОКАЗНИКИ РОБОТИ СЕРЦЯ. МЕТАБОЛІЗМ СЕРЦЯ.

Серцевий викид, або хвилинний об'єм кровообігу - це той об'єм крові, що викидається кожним шлуночком протягом 1 хв. Величина серцевого викиду прямо залежить від розмірів тіла. Так у чоловіків він коливається в межах 5-6 л/хв, а у жінок 3-5 л/хв. Для порівняння серцевого викиду у людей з різними розмірами тіла використовують серцевий індекс - це відношення серцевого викиду до поверхні тіла і в середньому становить  $3-3,5$  л/хв/м<sup>2</sup>. Серцевий викид являється інтегральним показником роботи серця. він прямо залежить від величини систолічного об'єму і від ЧСС.  $СВ = СО \times ЧСС$ .

Так, у молодого нетренованого чоловіка в умовах спокою при ЧСС 70 уд/хв і систолічному об'ємі 70 мл серцевий викид =  $4,9$  л/хв, а при максимальній аеробній роботі з ЧСС 200 уд/хв і систолічним об'ємом 120 мл системний викид дорівнює  $24,0$  л/хв. Отже, при напруженій м'язевій роботі серцевий викид може зростати в 5-6 раз по відношенню до стану спокою. У жінок серцевий викид менший, ніж у чоловіків, що пов'язано з меншим систолічним об'ємом крові. При максимальній аеробній роботі серцевий викид дорівнює  $90$  мл  $\times$   $200$  уд/хв =  $18$  л/хв. При легкій роботі хвилинний об'єм крові зростає до 10-15 л. У тренуваних людей при дуже напруженій роботі він може досягати 35-40 л. При легкій роботі хвилинний об'єм крові зростає за рахунок систолічного об'єму і

прискорення серцевого ритму. При підвищенні потужності роботи хвилиний об'єм крові обумовлений головним чином прискоренням серцебиття. Хвилиний об'єм крові являється важливим показником продуктивності роботи серця. Величина хвилиного об'єму серця залежить від потреб кисню, що обумовлено потужністю виконуваної роботи. Тому між величиною хвилиного об'єму і потужністю роботи повинна бути пряма залежність. Однак така залежність спостерігається не завжди.

Що ж таке систолічний об'єм? Це кількість крові, що викидується кожним із шлуночків серця при одному скороченні. Ця величина прямо залежить від кількості венозної крові, що поступає в камеру серця за одиницю часу. В стані спокою у дорослих людей систолічний об'єм крові дорівнює в середньому 60-80 мл. При систолі шлуночками викидується не вся кров, що міститься в них, а лише біля половини. Кров, що залишається у шлуночках, становить резервний об'єм. Завдяки наявності резервного об'єму крові систолічний об'єм крові може різко збільшуватись вже при перших скороченнях серця після початку роботи.

Крім резервного об'єму в шлуночках серця є ще залишковий об'єм крові, який не викидується навіть при сильному скороченні. При м'язовій роботі систолічний об'єм крові зростає до 100-150 мл і навіть до 200 мл. Збільшення систолічного викиду являється одним із важливих факторів, що забезпечують кровопостачання органів.

Як в умовах спокою, так і при м'язевій роботі систолічний об'єм залежить від загального об'єму циркулюючої крові. У людей з більшим об'ємом циркулюючої крові і більша величина систолічного об'єму. В досліджах на тваринах був встановлений ріст систолічного об'єму при збільшенні об'єму циркулюючої крові за рахунок введення в судинне русло сольового розчину. особливе значення для величини систолічного об'єму має центральний об'єм крові, тобто та кількість крові, що циркулює в малому (легеневому) колі кровообігу і визначає ступінь наповнення лівого серця.

При виконанні м'язової роботи систолічний об'єм у людей похилого віку приблизно на 20% менший, ніж у молодих людей, що виконують таку ж роботу. У людей похилого віку зменшується і максимальний систолічний об'єм. Разом з тим об'єм циркулюючої крові суттєво не міняється, а розміри серця навіть

збільшуються. Тому вікове зменшення систолічного об'єму можна вважати результатом зниження скоротливої здатності серця.

Визначення систолічного і хвилинного об'єму крові у людини проводять з допомогою різних методів. Найбільш точним є прямий метод Хіка. Він заснований на визначенні кількості спожитого кисню і артеріально-венозної різниці. Артеріо-венозна різниця визначається шляхом катетризації правого предсердя і одної з великих артерій. Цей метод в основному використовують в клініці. Хвилинний об'єм визначають з допомогою розведення фарби або радіоактивних речовин в крові. Така речовина, введена в одну з периферичних вен, проходить через праву половину серця, легені, ліву половину серця і поступає в артерії великого кола кровообігу, де і визначається її концентрація. На основі даних про кількість введеної речовини в вену, про концентрацію її в артеріальній крові і часу, затраченого на проходження введеної речовини через всю систему кровообігу, вираховують величину хвилинного об'єму крові.

Метаболізм серця. Для здійснення механічної роботи серце отримує енергію шляхом окисного розпаду поживних речовин. В цьому відношенні міокард принципіально відрізняється від скелетних м'язів, які при короткочасних навантаженнях можуть в значній мірі покривати свої енергетичні потреби за рахунок анаеробних процесів. При цьому утворюється "кисневий борг", який може бути в дальнішому відновлений. Про значення окисних процесів для серця говорить велика кількість в клітинах міокарду мітохондрій - органел, що вмістять окисні ферменти. Серце масою 300 гр споживає 24-30 мл кисню в хвилину. Це приблизно 10% від загального споживання кисню дорослою людиною в спокої.

Обливого інтересу заслуговує значна доля вільних жирних кислот, а також той факт, що серце на відміну від скелетних м'язів здатне використовувати молочну кислоту. При інтенсивній фізичній роботі, коли м'язи в результаті анаеробного гліколізу вивільнюють в кров велику кількість лактату, ця речовина служить додатковим "топливом", необхідним для роботи серця. Розщеплюючи молочну кислоту серце не тільки отримує енергію, але також сприяє підтриманню постійності рН крові. Метаболічне розщеплення різних речовин супроводжується утворенням АТФ - безпосереднього джерела енергії для

скорочення серця. Вміст АТР в міокарді становить 4,6 мкмоль/гр. Ця кількість невелика в порівнянні з тою, яка потрібна для скоротливої діяльності міокарда; за декілька секунд роботи серця вона відновлюється (тобто розщеплюється) декілька раз. В серці знайдено ще один макроенергетичний фосфат - креатинфосфат. Вміст його становить 7-8 мкмоль/гр. Кількісний і якісний склад речовин, що використовуються серцем для вироблення енергії, може бути визначеним слідуєчим чином. Знаходять різницю концентрації тої чи іншої речовини в артеріях і коронарних венах і множать її на величину коронарного кровотоку. Подібні експерименти показали, що серце на відміну від скелетних м'язів "всеїдний орган".

#### **4. РЕГУЛЯЦІЯ РОБОТИ СЕРЦЯ.**

Діяльність серця регулюється нервовими імпульсами, що потупають до нього з ЦНС по блукаючому і симпатичним нервам, а також гуморальним шляхом. Між центрами блукаючого нерва і серцем є двонейронний зв'язок. Перші нейрони розміщені в довгастому мозку, а їх відростки - аксони - в інтрамуральних гангліях серця. Тут утворюють другі нейрони, відростки яких ідуть до вузла Кейс-Фляка (пазушно-передсердний). Симпатичний нерв передає імпульси до серця також по двонейронному ланцюгу. Перші нейрони розміщені в бокових рогах грудного відділу спинного мозку. Їх відростки закінчуються в шийних і грудних симпатичних вузлах. Подразнення блукаючого нерва викликає сповільнення ритму серця - т.зв. негативний хронотропний ефект. Одночасно зменшується і сила скорочень (негативний інотропний ефект), зниження збудливості серцевого м'язу (негативний батмотропний ефект), зменшується швидкість проведення збудження в серці (негативний дромотропний ефект). При сильному подразненні блукаючого нерва можлива повна зупинка серця. Вплив симпатичних нервів на серце протидежний дії блукаючих нервів. Подразнення симпатичних нервів викликає прискорення ЧСС (позитивний хронотропний ефект), покращує проведення збудження в серці (позитивний дромотропний ефект), підвищує збудливість серця (позитивний батмотропний ефект). Ці процеси забезпечуються спонтанною деполяризацією клітин водіїв

серцевого ритму, що викликає прискорення діяльності серця. одночасно підвищується амплітуда потенціалу дії.

Гуморальна регуляція діяльності серця здійснюється з участю біологічно активних речовин, які виділяються в кров і лімфу із залоз внутрішньої секреції і при подразненні тих чи інших нервів. При подразненні блукаючих нервів в їх закінченнях виділяються АХ, а при подразненні симпатичних - норадреналін. Із наднирників в кров теж поступає А. А і НА схожі по хімічному складу і дії, проте А є дещо сильніша, ніж НА, вони прискорюють і посилюють роботу серця, а АХ - гальмує. Тироксин (гормон щитоподібної залози) підвищує чутливість серця до дії симпатичних нервів.

Велику роль в забезпеченні оптимального рівня серцевої діяльності відіграють електроліти крові. підвищений вміст іонів калію пригнічує діяльність серця: зменшується сила скорочень, сповільнюється ритм і проведення збудження по провідній системі серця, можлива зупинка серця в діастолі. Іони кальцію підвищують збудливість і провідність міокарду, посилюють серцеву діяльність. Рефлекторна регуляція функцій серця забезпечується центрами довгатового і спинного мозку, корою півкуль (моторною і премоторною зоною), а також гіпоталамічною областю проміжного мозку.

Важливе значення в регуляції серця мають рецептори, що знаходяться в певних ділянках великих кровоносних судин (дуга аорти, сонні артерії). Тут розміщені барорецептори (пресорецептори) і хеморецептори, які утворюють так звані судинні рефлекогенні зони. При підвищенні артеріального тиску подразнюються пресорецептори внаслідок розтягнення судинної стінки. В результаті цього потік імпульсів від пресорецепторів підвищує тонус блукаючих нервів, що приводить до сповільнення і послаблення серцебиття. Гістологічно доказано наявність рецепторів і в самому серці - в міокарді і ендокарді. Подразнення їх змінює роботу серця і тонус кровоносних судин. В правому передсерді і в місці впадання порожнистих вен розміщуються механорецептори, які реагують на розтягнення, що виникає при підвищенні тиску в порожнинах передсердя або в порожнистих венах.

При зміні хімічного складу крові (надлишок  $\text{CO}_2$ , нестача  $\text{O}_2$ ) гуморальним шляхом подразнюються хеморецептори. В регуляції серцевого ритму мають

значення і сигнали від пропріорецепторів скелетних м'язів. При м'язевій роботі потоки імпульсів посилюються, що гальмує центри блуаючого нерва і веде до прискорення серцебиття. Ритм серцевих скорочень може змінюватись і при зміні температури. При підвищенні чи зниженні температури тіла ЧСС змінюється на 10 уд/хв. Частота серцебиття міняється при больових подразненнях і різних емоціях (гнів, страх).

Вплив кори великих півкуль на діяльність серця підтверджується багаточисельними дослідженнями з утворенням умовних рефлексів. наприклад, якщо звуковий подразник поєднувати декілька раз з надавлюванням на очне яблуко, що викликає сповільнення роботи серця, то потім цей подразник і без надавлювання на око викликає сповільнення серцебиття, а також одним з прикладів кортикальної регуляції серцевого ритму - передстартове прискорення серцебиття.

## Література.

1. Фізіологічні основи фізичного виховання і спорту: навч. посіб. для перепідготовки спеціалістів ОКР "бакалавр" : у 2 ч. / Вовканич Л.С., Бергтраум Д.І. – Л. : ЛДУФК.- 2011 – Ч. 1. – 344 с.
2. Кучеров І.С. Фізіологія людини і тварин. К. Вища школа.- 1991.- С.3-33.
3. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини: підручник / Переклад з англ. Наук. ред. перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. – Львів: БаК, 2002. – 784 с.
4. Гжегоцький М.Р. Фізіологія людини / Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. – К.: Книга плюс, 2005. – 494 с.
5. Коритко З.І. Загальна фізіологія / Коритко З.І., Голубій Є.М. – Львів: 2002. – 172 с.
6. Нормальна фізіологія / Під. ред. В. І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – 608 с.
7. Фекета В.П. Курс лекцій з нормальної фізіології / В.П.Фекета. – Ужгород: Гражда, 2006. – 296 с.
8. Фізіологія людини : навч. посіб. – Вид. 2-ге, доп. / Яремко Є. О., Вовканич Л. С., Бергтраум Д. І. [та ін.]. – Л. : ЛДУФК, 2013. – 208 с.  
Режим доступу: <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/9261>
9. Фізіологія людини і тварин (фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем) / М.Ю. Клевець, В.В.Манько, М.О. Гальків та ін. – Л.: ЛНУ імені Івана Франка, 2011. – 326 с.
10. Фізіологія: підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів / В.Г.Шевчук, В.М.Мороз, С.М.Белан [та ін.] ; за ред. В.Г.Шевчука. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 448 с.
11. Чайченко Г.М. Фізіологія людини і тварин / Чайченко Г.М., Цибенко В.О., Сокур В.Д. – К: Вища школа, 2003. – 463 с.